FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1969 — N° —

736

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d' Etat)

PAR

Anne-Marie BARGETZI épouse VIACAVA

Née le 20 Décembre 1940 à PARIS - XVe

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION à L'ETUDE DU

SYNDROME DE MENDELSON

(PNEUMOPATHIE TOXIQUE DUE à L' INHALATION DE LIQUIDE GASTRIQUE ACIDE)

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR A. MEYER

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1969 N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d' Etat)

PAR

Anne-Marie BARGETZI épouse VIACAVA

Née le 20 Décembre 1940 à PARIS - XV°

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION à L'ETUDE DU

SYNDROME DE MENDELSON

(PNEUMOPATHIE TOXIQUE DUE à L' INHALATION DE LIQUIDE GASTRIQUE ACIDE)

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR A. MEYER

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Gailliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN	Georges BROUET
1er ASSESSEUR	Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR	Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	~~DELMAS (A.)~~
—	MUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

	MM.
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LŒPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° MÉDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	SOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)

	MM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)
— — —	BOUSSER (J.)
— — —	DREYFUS (B.)
Cliniques médicales — Bicêtre	DEPARIS (M.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	PÉQUIGNOT (H.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Cliniques médicales — —	CONTE (M.)
Cliniques médicales — —	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
à titre personnel	RICHET (G.)
— —	CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)

	MM.
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Laribolsière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2° CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
à titre personnel	BRÉHANT (J.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
—	BAUMANN (J.)
Cochin	LÉGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)

	MM.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.)
Médecine légale	CECCAL P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS
DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine.	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mme FORGET (F.), Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROSERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), ROUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

ATTENTION

Ne pas omettre, **dans chaque exemplaire de thèse**, l'impression, après les conclusions, du **permis d'imprimer**. Le dépôt des 105 exemplaires (formats in-8° imprimé ou in-4° dactylographié) est effectué à la Bibliothèque qui en délivre reçu autorisant la consignation pour l'examen.

Les thèses, exceptionnellement dactylographiées en 6 exemplaires (dépôt provisoire sous réserve de l'impression ultérieure avant remise du diplôme de doctorat) ou en 105 exemplaires (dépôt définitif), doivent être de format in-4°, agrafées, paginées, recouvertes d'une chemise et comporter la même présentation. (Circulaires ministérielles du 5-1-1943 et du 23-7-1952).

Les exemplaires non conformes **ne sont pas admis au dépôt.**

M. 448 — Paris, Imp. Administrative Centrale, 1, rue de Fleurus (I-68) U 1024

à tous ceux qui me sont chers,

à celui que la mort a ravi à mon affection,

à ma mère,

à mon époux,

à mon frère .

A Monsieur le Professeur André M E Y E R

Qui a bien voulu me faire l'honneur

de présider ma thèse .

A Monsieur le Professeur DE BRUX

Qui m'a orientée dans mes recherches

et m'a prodigué d'utiles conseils.

A Monsieur le Docteur BERTRAND

et à son Interne,

Monsieur le Docteur René MENDEZ,

Qui m'ont suggéré ce travail .

A Monsieur le Docteur D E M A Y

pour sa collaboration .

A Monsieur le Docteur FLAISLER ,

pour ses conseils précieux et bienveillants .

INTRODUCTION

Le Syndrome de MENDELSON, accident rare survenant au cours ou au décours d'une anesthésie générale, plus particulièrement en Obstétrique, doit son nom à Curtis L. MENDELSON, chargé du département de Gynécologie et d'Obstétrique du Cornell University Medical College de NEW YORK .

En effet, c'est lui qui, au cours d'une réunion de la Société New-Yorkaise d'Obstétrique, le 11 Décembre 1945, décrivit pour la première fois cette pneumopathie toxique liée à l'inhalation de liquide gastrique et d'évolution souvent mortelle .

Le mérite de MENDELSON fut double, car il permit :

1° - D'individualiser une entité dans le cadre des accidents post-anesthésiques ;

2° - De faire la preuve du rôle de l'acide chlorhydrique du contenu gastrique dans la détermination de ce Syndrome, comme le prouvent ses expérimentations .

C'est donc lui qui, le premier, classa ce syndrome dans le cadre des pneumopathies toxiques : le contenu gastrique acide arrivant au contact des parois bronchiques, produit une congestion péri-bronchique intense avec réaction exsudative intra-pulmonaire .

Depuis l'étude de MENDELSON, de nouveaux éléments sont venus compléter son observation, particulièrement dans le domaine anatomo-pathologique, qui, comme nous le verrons, a permis une classification précise des différents stades de ce syndrome, ainsi que, d'autre part, de faire le rapprochement entre cette pneumopathie toxique par agression chimique acide et des pneumopathies toxiques d'autre origine, ammoniacale par exemple.

Enfin, si MENDELSON considérait ce syndrome comme rare, post-anesthésique et survenant essentiellement en milieu obstétrical, les autopsies systématiques, à la suite de décès d'origines diverses, mal précisées, même en dehors de toute anesthésie, et en particulier les examens anatomo-pathologiques de poumons, qu'elles ont permis d'effectuer, ont révélé que cette aspiration de liquide gastrique dans les bronches n'était pas obligatoirement en rapport avec un amoindrissement de l'organisme par l'anesthésie, mais qu'elle était favorisée par tout état de débilitation .

OBSERVATION PERSONNELLE

Madame F ... 23 ans entre le 1er Septembre 1968 dans le Service de Maternité du Docteur BERTRAND, à l'Hôpital de SAINT CLOUD, à 16 heures . Les contractions ont commencé à être ressenties vers 14 heures .

Cette femme est bien portante habituellement et n'a aucun antécédent pathologique

C'est son troisième accouchement en trois ans.

- Le premier, en Mai 1966, a nécessité une césarienne .

- Le second, en Juillet 1967, a pu être fait par voie basse, avec application de forceps .

Les deux anesthésies faites au cours de ces accouchements se sont déroulées normalement, sans vomissement, bien que la jeune femme ait pris, 4 heures avant le second accouchement, une collation assez copieuse qu'elle avait négligé de signaler à l'anesthésiste .

A l'arrivée dans le service, tout se présente normalement :

- les bruits du coeur sont normaux ;
- la poche des eaux est intacte;
- la présentation est céphalique ;
- la tête est appliquée, le col souple est dilaté à 5 cm.

Mais à 17 heures, il reste un peu de col sous la symphyse, la tête est fixée en O.I.D.T.

La rupture artificielle de la poche des eaux fait écouler un liquide clair, les bruits du coeur sont normaux .

A 17 heures 25, la décision de faire une application de forceps est prise car :

1° - Cette femme a une césarienne dans ses antécédents ;

2° - La tête est droite transverse, avec des difficultés de rotation ;

3° - Il y a des antécédents de forceps ;

4° - Enfin, les contractions sont mauvaises : l'utérus étant mal formé,cordiforme.

L'anesthésiste de garde s'inquiète auprès de la patiente de l'heure de sa dernière prise de repas .

Celle-ci déclare n'avoir absorbé qu'un très léger repas liquide à 12 heures .

Il est 17 heures 30, l'anesthésiste considère qu'il s'est écoulé suffisamment de temps pour que l'estomac soit vidé de son contenu .

L'anesthésie est faite par du penthotal sodique .

Sur le plan obstétrical, on utilise un forceps Suzor, non articulé, après avoir fait une épisiotomie systématique .

L'extraction de l'enfant ne pose pas trop de problèmes en elle-même .

- On fait une rotation manuelle en accrochant une suture, on fait la rotation avec la branche antérieure du Suzor .

Après la pose de la branche gauche, l'extraction est assez laborieuse : on amène la tête au petit couronnement et on termine le dégagement à la main .

On fait ensuite une délivrance artificielle suivie d'une révision utérine .

Puis on procède à la réfection de l'épisiotomie.

Mais tandis que sur le plan obstétrical, il s'agit d'une application de forceps, simple, sans complication, à l'autre bout de la table de travail survient un accident qui met subitement la vie de la jeune femme en danger .

C'est,en effet,à l'induction de l'anesthésie que surviennent des vomissements alimentaires importants .

Sur la notion d'un repas léger à midi, l'intubation n'a pas été faite systématiquement. Mais, bien entendu, le matériel d'intubation est sur place, immédiatement utilisable, comme au cours de toute anesthésie .

Ces vomissements, survenus à la période d'inhibition du réflexe laryngé, sont immédiatement inhalés, ce qui aboutit à un syndrome de suffocation de courte durée, car l'intubation secondaire a été faite dès l'apparition de la dyspnée, ce qui permet une aspiration immédiate, qui ramène plusieurs peaux de raisin - que la malade reconnaîtra ultérieurement avoir consommé vers 16 h.

Outre les peaux de raisin qui sont responsables du syndrome de suffocation, cette aspiration ramène du liquide gastrique, mais en faible quantité . En fin d'aspiration, il ne reste apparemment rien dans les deux bronches .

La respiration est redevenue normale, le pouls est rapide, la tension artérielle est normale .

Pour la réfection du périnée, on maintient la patiente sous une légère anesthésie avec du protoxyde d'azote .

Tout semble résolu, et la malade paraît avoir fait un syndrome de suffocation, réversible grâce à l'intervention précoce de l'anesthésiste et une surveillance régulière de

la respiration, du pouls et de la tension de cette patiente est demandée .

Cette surveillance permet de voir apparaître, dans l'heure qui suit, une dyspnée qui s'intensifie progressivement, pour aboutir à un véritable syndrome asthmatiforme .

A l'inspection, on note le tirage sus-sternal et la mise en jeu des muscles accessoires, la cyanose .

L'auscultation met en évidence l'existence de nombreux sibilants disséminés dans les deux champs, accompagnés de gros ronchus .

La tachycardie à 120 marque le retentissement cardiaque, mais il n'y a pas de signe de défaillance cardiaque : pas d'oedème pulmonaire, pas de galop à l'auscultation, la tension est restée normale, ainsi que l'E.C.G.

Sur le plan biologique, on remarque une leucocytose à 28.540 globules blancs, dont 78 % de polynucléaires neutrophiles. Il faut noter l'absence d'éosinophile au cours de cette crise asthmatiforme .

Les jours suivants, l'état de la patiente continue de s'améliorer .

Le lendemain, la malade ressent une petite gêne expiratoire et une grande asthénie .

L'auscultation ne révèle, sur le plan pulmonaire, que de fins sibilants expiratoires, disséminés dans les deux champs.

La tachycardie persiste à 120. Il n'y a toujours aucun signe de défaillance cardiaque, l'E.C.G. reste normal .

Les radios faites le matin montrent encore des radiopacités pommelées, semblant respecter à peu près l'extrême base gauche et la moitié supérieure du champ pulmonaire droit, objectivant ainsi un début de nettoyage radiologique .

Pour des raisons d'ordre technique, il ne nous est pas possible de faire une étude des gaz du sang ni du pH, dans les premiers jours qui ont suivi le syndrome .

La leucocytose reste élevée à 29.800 globules blancs, dont 82 % de polynucléaires neutrophiles, et toujours en l'absence d'éosinophile .

La réserve alcaline et les ionogrammes sont normaux .

On fait une injection de 100 mg d'hémi-succinate d'hydrocortisone et 10 millions de Pénicilline .

N'obtenant pas la rémission au bout d'une demi-heure, on fait une nouvelle injection de 200 mg d'hémi-succinate, suivie une demi-heure après de 100 mg.

L'intensité de la crise oblige à faire appel au réanimateur de garde .

Pendant ce temps, le gynécologue demande des clichés thoraciques en urgence, qui révèlent d'importantes radiopacités pommelées des deux champs pulmonaires semblant respecter presque totalement la partie supéro-externe du champ droit .

Ces images radiologiques associées aux signes cliniques font immédiatement porter le diagnostic de Syndrome de MENDELSON .

A son arrivée, le réanimateur pratique une bronchos - copie avec broncho-aspiration qui ne ramène qu'une secrétion spu - meuse et claire .

Il ne reste aucune particule alimentaire .

Au traitement précédent, il ajoute 1 g d'hydrocortisone pour les 24 heures, ainsi que 50 millions de Pénicilline dans la perfusion .

De plus, il prescrit de l'Oxygène au masque à raison de 6 l/mn pendant 10 mn en cas de cyanose .

Grâce è ce traitement, il y a une amélioration spectaculaire de l'état clinique .

Seuls persistent, disséminés dans les deux champs pulmonaires, des râles sibilants, fins, inspiratoires, et expiratoires, un rythme respiratoire encore rapide (à 40/mn), accompagné d'une impression de gêne ressentie par la malade .

Les clichés radiologiques du 2 au soir à 18 heures , soit 24 h. après l'accident, montrent une légère rétrocession des radiopacités parenchymateuses par rapport à celles du matin .

Le 3 au matin, la patiente ne ressent plus aucune gêne respiratoire . Son auscultation est redevenue strictement normale :

- sur le plan pulmonaire, elle n'objective plus de sibilants ;
- sur le plan cardiaque, la tachycardie a disparu, le pouls est à 80/mn.

La leucocytose s'abaisse à 13.300 G.B. avec diminution du taux des polynucléaires neutrophiles qui est à 66 % avec apparition de 1 % d'éosinophiles .

Des tomographies pulmonaires montrent la persistance de quelques radiopacités anormales, assez inégales qui prédominent aux bases, et sur les plans antérieurs . Il n'y a pas d'image de perte de substance .

Enfin, le 4 Septembre, il y a sur les clichés simples et tomographies pulmonaires disparition de toute radiopacité anormale à droite, et, à gauche, il persiste une légère exagération de la radiopacité au niveau du hile et peut-être à la partie inférieure .

L'état général de la patiente est toujours excellent .

Sur le plan obstétrical, tout évolue normalement .

Le 9 Septembre, la malade est adressée dans un Centre spécialisé pour l'étude des gaz et du pH sanguins, et des explorations fonctionnelles respiratoires .

Tous ces examens sont redevenus normaux et la malade quitte le service en bon état général, ne conservant aucune séquelle de son accident .

COMMENTAIRES

I°- CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

L'inhalation accidentelle de liquide gastrique à pH acide s'observe dans toutes les circonstances où le réflexe de fermeture de la glotte est supprimé .

C'est pourquoi on le redoutera essentiellement au cours d'une anesthésie générale, à la période d'induction ou d'émergence, au cours de comas de toute origine : vasculaire, métabolique, tumorale et surtout toxique . En effet, au cours de ce dernier "l'inondation des voies aériennes s'est produite " soit à la suite de vomissements spontanés, avant l'intubation, " soit du fait d'une faute technique : lavage d'estomac chez un " malade obnubilé ou, dans les mêmes conditions, administration " d'un médicament émétisant, d'un stimulant respiratoire ; une " régurgitation provoquée lors d'une tentative d'intubation a pu " provoquer la fausse route, lorsque l'opérateur n'a pas prévu " une aspiration efficace " (11)

On le rencontrera également au cours d'affections neurologiques entraînant, chez un sujet conscient, l'abolition du réflexe laryngé :

- par déficit vasculaire,
- par atteinte neurologique périphérique, comme dans la poliomyélite et le syndrome de GUILLAIN et BARRÉ ,
- par atteinte de la plaque motrice : comme dans la myasthénie .

On peut également rencontrer un syndrome de MENDELSON en pédiatrie, chez le nourrisson, comme le montre l'observation de N. MATSANIOTIS, J. KARPOUZAS et M. GREGORIOU, d'un garçon de 7

mois, admis à l'hôpital pour vomissements fréquents et bronchopneumonies à répétitions depuis la naissance .

- L'auscultation permettait d'entendre des souffles adventices pendant l'alimentation .

- Les radios avec produits opaques montraient une déviation de la substance vers la trachée .

Et les auteurs remarquent que, comme dans cinq autres cas, au moment de l'accouchement, un excès de liquide amniotique avait été constaté lors de la rupture des membranes .

Cette accumulation de liquide serait imputable, selon les auteurs, au défaut de mouvements de déglutition du foetus in utero, ce qui prouverait l'hypotonie pharyngée (10).

D'autres états de débilitation favorisent l'apparition du syndrome de MENDELSON, en particulier en milieu psychiatrique, ainsi que le prouvent les observations de Hans VON BRAUCHITSCH et de ses collaborateurs (3).

- la première se rapporte à une malade catatonique . Celle-ci refusant son repas par crainte d'être empoisonnée, se força à vomir . L'inhalation de ses vomissements devait entraîner le décès .

- la seconde mentionne le cas d'un décès par inhalation de vomissements après injection de scopolamine - morphine, que la malade avait reçu quatre heures avant de mourir .

Cette dernière observation, associée à celle de CAILLARD, LEMAIRE et de leurs collaborateurs, relative à l'apparition d'un syndrome de MENDELSON après injection d'homopavine, pose le problème du rôle des médicaments dans le déclenchement de ce syndrome :

" ... le syndrome de MENDELSON n'est pas l'apanage
" de l'anesthésie chirurgicale, mais survient chez
" tous les sujets déprimés soit pathologiquement,
" soit pharmacologiquement " (5).

Mais si l'atteinte du réflexe de fermeture de la glotte par une affection débilitante est nécessaire, elle n'est pas suffisante, et l'élément essentiel est la survenue de vomissements ou même de simples régurgitations qui ne trouvant plus d'obstacle glottique passent dans la trachée .

C'est le contact du liquide gastrique avec la muqueuse bronchique qui crée l'apparition de ce syndrome, par le caractère acide du contenu gastrique .

Il s'agit donc d'un phénomène très différent de la " fausse route " qui crée, elle, un syndrome obstructif, avec atélectasie d'un territoire bronchique, et qui est immédiatement réversible si on lève l'obstacle précocément .

Le syndrome de MENDELSON est dû à une atteinte toxique provoquée par le liquide gastrique déversé dans les voies respiratoires en quantité parfois minime à tel point qu'il faille le rechercher par un papier réactif de pH acide .

C'est ce qui explique qu'on le rencontrera plus fréquemment au cours d'anesthésie, chez des malades ayant l'estomac plein :

- soit de substances ingérées, si le malade est opéré en urgence peu de temps après avoir pris un repas,
- soit de sang chez un traumatisé par exemple,
- soit que l'estomac soit resté plein, bien que plusieurs heures se soient écoulées depuis le dernier repas, par un ralentissement du transit .

Le ralentissement du transit peut avoir plusieurs causes :

- sténose du pylore,
- atonie de l'estomac,
- état de choc par hémorragie, traumatisme,
- la douleur, l'angoisse, peuvent également ralentir le transit pendant plusieurs heures,
- les drogues utilisées en anesthésie ont, elles-mêmes, une action qui s'ajoute bien souvent aux éléments précédents pour ralentir le transit (13)

De plus, le transit gastrique est particulièrement ralenti chez la femme enceinte à terme ; sans doute, la distension abdominale, associée à l'hypersecrétion vagale, joue-t-elle un rôle ? Pendant le travail, l'estomac se vide beaucoup plus lentement que normalement et à l'accouchement, il n'est pas rare qu'une femme vomisse des aliments ingérés 30 ou même 48 heures auparavant .

D'autre part, même en l'absence d'alimentation orale, il est possible que l'estomac puisse encore élaborer et retenir suffisamment d'acide chlorhydrique pour produire une grave "aspiration surprise " (MENDELSON).

En outre, des statistiques ont montré qu'il y a un accroissement notable de l'acidité gastrique le jour et le lende - main d'une intervention (7).

Ajoutée à ces raisons, la fréquence de vomissements au cours des accouchements explique que ce soit avec prédilection en obstétrique que survienne ce syndrome et, sa particulière gravité serait due au fait que le jeûne prolongé, au cours du travail,accroît l'acidité du liquide gastrique .

2°.- MANIFESTATIONS CLINIQUES

Le syndrome de MENDELSON peut être une réaction immédiate ou retardée par rapport à l'aspiration du liquide gastrique .

- Réaction immédiate lorsqu'elle se produit dès que le contenu gastrique acide est entré au contact de la muqueuse bronchique .

Il est donc subséquent aux vomissements, et surviendra au moment où le seuil de sensibilité du centre de vomissement est le plus abaissé :

- " soit par certains anesthésiques,
- au cours des différents stades de l'anesthésie : la phase de plus forte excitabilité se situe en anesthésie légère . Induction intra-veineuse trop lente, mise en place intempestive d'une canule de Mayo ...
- l'anoxie " (12)

- Les manifestations du syndrome de MENDELSON peuvent aussi être retardées, apparaissant après un intervalle libre de deux à cinq heures, sans aucune manifestation clinique .

Mais dans l'une comme dans l'autre forme, le début est identique : brutal, marqué par la toux, la cyanose subite, ou un collapsus . Le début est donc identique à celui d'une pneumopathie toxique .

Puis en quelques secondes vont se différencier deux tableaux .

Il existe, en effet, deux types de réactions :

- des réactions asthmatiformes,
- des réactions oedémateuses .

- La plus typique des réactions du syndrome de MENDELSON est certainement la réaction asthmatiforme survenant

chez un sujet jusque là indemne d'asthme et d'équivalents allergiques.

L'aspiration est souvent méconnue, le tableau étant celui d'une crise d'asthme aigue .

On note :

- cyanose,
- dyspnée,
- tachycardie,
- hypotension .

L'auscultation révèle l'existence de sifflements, de râles, de ronchus à prédominance expiratoire dans les zones intéressées .

- La réaction oedémateuse peut soit venir compliquer une réaction asthmatiforme, elle annonce alors la défaillance cardiaque, soit apparaître d'emblée .

Le début est identique à celui de la réaction asthmatiforme, avec dyspnée, cyanose, toux, hypotension .

Mais bientôt la toux irritative au début devient productive, ramenant une expectoration séro-sanglante .

A l'auscultation, on entend de nombreux râles fins, sous-crépitants, prédominant aux bases, signant l'oedème pulmonaire.

La tachycardie est importante, mais le rythme cardiaque reste sinusal .

Si les vomissements ont été abondants, l'existence de ces différents tableaux, en particulier l'association de la cyanose, de la toux et de la dyspnée, peuvent faire évoquer d'emblée un syndrome de MENDELSON .

Mais, bien souvent, il ne s'est agi que de régurgitations minimes d'un liquide que le masque a caché et devant cette défaillance respiratoire, chez un malade indemne de tout antécédent asthmatique ou cardiaque, les clichés radiologiques seront les aides les plus précieux .

3°.- R A D I O S

Les radios faites précocément sur la table d'opération permettent, en effet, de confirmer le diagnostic .

Elles montrent des images floues, prédominant au niveau des hiles, dans les réactions asthmatiformes, diffuses, plus pommelées, cotonneuses dans les réactions oedémateuses, mais toujours plus denses que dans l'oedème pulmonaire banal .

Mais il n'y a pas d'élargissement médiastinal, ni d'atélectasie massive . On peut parfois trouver des images d'atélectasie d'un lobe : celle-ci serait due à l'obstruction bronchique partielle par l'oedème de la muqueuse et l'abondance des exsudats .

Les clichés permettent de constater que c'est le poumon droit qui est le plus souvent intéressé dans les deux types d'aspiration . Ceci du fait de la disposition anatomique de la bronche souche droite .

Mais évidemment, dans les aspirations massives, les deux poumons sont envahis précocément et simultanément .

Les radios effectuées les heures et jours suivants permettent de constater que le nettoyage radiologique est complet en 7 à 10 jours au maximum .

...

4°.- COMPLICATIONS

Les complications du syndrome de MENDELSON sont :

- immédiates,
- précoces,
- tardives .

- La complication immédiate : le décès, soit par arrêt cardiaque brutal, secondaire à un réflexe vagal, soit par atélectasie massive .

- La complication précoce : c'est essentiellement l'oedème pulmonaire aigu, aboutissant rapidement à la défaillance respiratoire, puis cardiaque .

- Les complications tardives : parfois, malgré le traitement, et bien que les signes se soient amendés, une aggravation apparaît quelques heures, parfois même quelques jours après, identique à la crise initiale, et aboutissant souvent au coma, puis au décès, sans que l'on puisse agir efficacement .

Les complications infectieuses sont rares : selon MENDELSON, 30 % des patientes eurent de la fièvre, en ne tenant pas compte des 36 heures succédant à la délivrance .

Mais moins de la moitié de ces poussées fébriles était due à l'infection, bien que cette observation ait été faite avant l'ère des sulfamides et de la pénicilline .

On peut cependant constater l'apparition d'un abcès du poumon, mais celui-ci, traité précocément, guérira sans séquelle .

Mais, grâce aux traitements actuels, l'évolution peut se faire vers la rétrocession des signes : l'état critique persiste quelques heures, puis il y a stabilisation . Les signes s'amendent complètement en 24 à 36 heures, sans fièvre ni com - plication secondaire, ni séquelle respiratoire .

5°.- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Devant une dyspnée avec cyanose, tachycardie, hypotension, le diagnostic peut s'égarer vers d'autres affections .

Si les vomissements ont été abondants, constatés, la première hypothèse envisagée est celle d'une obstruction bronchique par particules alimentaires entraînant un syndrome de suffocation .

Le tableau obstructif décrit par MENDELSON n'était, en fait, dû qu'à une obstruction complète des voies aériennes par des particules alimentaires, solides, non digérées .

Leur action est purement mécanique : elles entraînent une atélectasie partielle ou totale,suivant le siège, qui aboutit à la mort, avec cyanose, dyspnée, tachycardie, si l'on ne désobstrue par les voies aériennes immédiatement par broncho - aspiration .

Il est certain que le diagnostic peut être rendu difficile lorsqu'on a la connaissance des vomissements et que l'on objective une atélectasie, entre le syndrome obstructif par particules alimentaires, et le syndrome d'aspiration de liquide gastrique avec obstruction bronchique par oedème . Dans ce cas, la broncho-aspiration, ne ramenant pas de particule, est d'une aide précieuse .

Le diagnostic, le plus difficile à éliminer, devant un tel tableau de dyspnée, de cyanose, de tachycardie, avec hypotension, puis mort subite parfois, est certainement l'embolie pulmonaire cruorique ou amniotique, lorsque l'accident a lieu à la fin ou immédiatement après le travail .

L'embolie pulmonaire cruorique, tout, dans les manifestations cliniques, peut l'évoquer si les vomissements ont été minimes, simples régurgitation, passées parfois inaperçues sous le masque, mais outre la douleur thoracique, il s'y associe d'emblée des signes de défaillance cardiaque droite aigue, objectivée à l'auscultation par le galop droit, l'accentuation du deuxième bruit au foyer pulmonaire . L'E.C.G. confirme ce diagnostic avec ses signes variables, mais essentiellement :

- l'aspect classique SI Q3,
- le bloc de branche droit,
- l'inversion de T de VI à V4 mais d'apparition plus tardive, traduisant une souffrance myo - cardique .

Tous ces signes d'interprétation difficile et inconstants mais à rechercher systématiquement devant un tel tableau, manquent dans le syndrome de MENDELSON à la phase de début, avant l'apparition de la défaillance cardiaque inéluctable en l'absence de traitement .

D'autre part, la radio pulmonaire objective une image d'amputation sur une artère pulmonaire élargie et des modifications de la silhouette cardiaque dues à l'hypertrophie des cavités droites .

Mais il est certain que, devant une embolie, se manifestant par un oedème pulmonaire, le diagnostic est rendu encore plus difficile . La douleur thoracique pouvant orienter l'inefficacité du traitement habituel de l'oedème et de l'embolie, l'affirment .

Le diagnostic tardif est plus facile, si l'embolie s'accompagne d'un infarctus de LAENNEC, avec son hémoptysie, la possibilité de découverte d'un foyer pulmonaire, d'une pleurésie, la labilité des signes électriques, les troubles de la coagulation sanguine, sont des éléments importants pour orienter un diagnostic .

L'embolie amniotique, rare elle aussi, réalise un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë, d'allure dramatique, avec dyspnée et cyanose impressionnantes .

L'intensité du tableau est encore plus marquée que dans le syndrome de MENDELSON, le choc est intense, très brutal, précédé parfois d'un vomissement trompeur .

A l'auscultation, on n'entend ni sibilants, ni râles sous-crépitants . Le pouls n'est pas rapide comme dans le syndrome de MENDELSON, il est incomptable, imprenable, de même que la tension artérielle .

A l'E.C.G., les signes de coeur pulmonaire aigu sont retrouvés d'emblée, ils n'apparaissent pas comme une com - plication secondaire .

Le choc est encore accentué par le syndrome hémorragique dû au passage d'éléments thrombo-plastiques dans la circulation, entraînant la coagulation massive intra-vasculaire du fibrinogène dans tous les vaisseaux, avec fibrinolyse secondaire, rendant ainsi le sang incoagulable, ce qui se traduit, en clinique, par un abondant écoulement de sang incoagulable par la vulve, ce qui oriente le diagnostic de l'insuffisance respiratoire aiguë vers une embolie amniotique plutôt que vers un syndrome de MENDELSON .

Ce qui n'exclut pas la possibilité d'association des deux syndromes, comme le montre l'observation de BATZENSCHLAGER et JOHN (2) d'une jeune femme de 23 ans qui, à la fin d'une intervention pour extraction du deuxième jumeau, a quelques vomissements, et fait une hémorragie utérine, avec sang incoagulable, que la révision utérine ne tarit pas . Le diagnostic d'afibrinémie est porté.

Après corticoïdes, fibrinogène, sang, amélioration légère, mais suivie, quelques heures plus tard d'une aggravation secondaire avec état de choc et mort dans le coma .

A l'autopsie : il existait, certes, quelques petites embolies amniotiques, mais qui passaient au second plan, car il y avait surtout des lésions plus importantes correspondant à un syndrome de MENDELSON provoqué par l'inhalation de vomissements survenus quatre heures auparavant, lors de l'intervention .

ETUDE

ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Bien souvent, le syndrome de MENDELSON est une découverte d'anatomie pathologique .

Il se présente comme une pneumopathie avec lésions oedémateuses et nécrotiques, comme en témoignent les trois observations ci-dessous, sélectionnées parmi les études du Service d'anatomie pathologique du Professeur DE BRUX, de l'Hôpital BOUCICAUT .

PREMIÈRE OBSERVATION

Monsieur D ... René,
67 ans

entre dans le Service de réanimation le 7 Août 1968 pour gêne respiratoire et hypotension, 48 heures après cholécystectomie pour cholecystite gangréneuse .

Dans les antécédents de ce malade, on ne note qu'une tuberculose pulmonaire avec pleurésie, surveillée régulièrement, stabilisée .

Le malade a été opéré pour douleur abdominale droite avec fièvre à 39°5, sans vomissements .

Le Lundi 5 Août, l'intervention se déroule normalement, elle dure 40 minutes . On n'a pas de notions de vomissements à ce moment .

Les suites opératoires sont normales, mais le lendemain, le malade a une chute tensionnelle, avec encombrement broncho-pulmonaire entraînant anoxie et cyanose; c'est pourquoi le chirurgien fait transférer le malade dans le Service de réanimation du Professeur A. MEYER où il arrive 48 h. après l'intervention .

A l'arrivée, le malade est conscient, agité, un peu confus .

A l'examen, il est pâle , les extrémités glacées sont cyanosées . Il est couvert de sueurs froides et présente une polypnée à 25 mn, avec mouvements respiratoires amples, réguliers .

A l'auscultation, le coeur est rapide à 160, mais régulier .

La tension artérielle est à 8/5.

Il n'y a pas d'encombrement pulmonaire, pas de râle , pas de sibilant. On note une submatité des bases .

L'E.C.G. montre que le rythme est sinusal à 160, avec un aspect SI Q3 .

Au niveau des membres inférieurs, il existe des varices peu importantes, mais avec sensibilité à la pression du mollet droit.

La radio du thorax révèle l'existence d'une artère pulmonaire gauche augmentée, les poumons et le coeur sont normaux .

Le diagnostic évoqué est d'abord celui d'embolie pulmonaire chez ce malade porteur de varices, qui vient de subir une intervention et qui, d'après les clichés, a une grosse artère pulmonaire gauche et dont l'électrocardiogramme est perturbé .

Mais la constatation d'une température à 40° fait envisager le diagnostic de septicémie à gram négatif .

Malgré un litre de plasma et un flacon de sang, la tension artérielle devient imprenable. La torpeur augmente et

des plaques cyanotiques apparaissent . Puis surviennent des vomissements de sang noirâtres et le malade décède cinq heures après son arrivée dans le service .

L'examen anatomo-pathologique a montré macroscopiquement :

- qu'il n'y avait pas d'embolie pulmonaire,
- mais un oedème avec encombrement bronchique par le liquide gastrique .

Ce diagnostic devait être confirmé par l'examen microscopique qui a montré deux ordres d'altérations :

1° - Une tuberculose évolutive du poumon gauche, avec des lésions de nécrose caséeuse entourée d'un granulome épithélioïde et giganto-cellulaire . Certaines de ces lésions sont plus ou moins bien enkystées dans une sclérose collagène fortement hyalinysée et chargée d'anthracose . En dehors de ces foyers évolutifs il existe également d'importantes mutilations scléreuses disséminées dans les deux poumons en rapport avec des séquelles fibreuses de tuberculose .

2° - Surtout, il existe une curieuse alvéolite, particulière par l'intensité des phénomènes oedémateux distendant les lumières alvéolaires . Dans cet exsudat, on trouve des fantômes cellulaires . Les parois alvéolaires sont amincies, fragilisées, parfois nécrosées et rompues . Le revêtement alvéolaire est le plus souvent nécrosé, transformé en une membrane hyaline . Toutes les bronches ont des parois un peu inflammatoires, infiltrées de lymphoplasmocytes . Leur épithélium est moucheté par des zones de nécrose . Les lumières sont remplies d'un exsudat riche en cellules inflammatoires et bronchiques toujours altérées .

La présence, dans certaines alvéoles, et lumières bronchiques, de quelques débris alimentaires, permet d'affirmer la responsabilité du suc gastrique dans la genèse de cette alvéolite oedemateuse et nécrotique .

DEUXIÈME OBSERVATION

Monsieur P .... Jacques

53 ans

opéré en Novembre 1967 d'une laryngectomie pour épithélioma, précédée de radiothérapie, entre dans le Service de réanimation le 23 Décembre 1967 pour fièvre persistante avec polypnée .

A l'arrivée dans le service, la dyspnée est à 60 par minute, associée à une expectoration muco-purulente abondante .

Le malade est cyanosé au niveau des lèvres et des ongles .

Par la plaie de trachéotomie existe une suppuration à pyocyanique, colorant les compresses de la plaie .

A l'auscultation, on remarque :

- de nombreux ronchus,
- l'absence de signes parenchymateux,
- des frottements pleuraux et un souffle expiratoire de la base droite .

Le coeur est rapide, mais régulier, sinusal, cependant l'E.C.G. objective un bloc de branche droit complet, d'apparition récente .

Des clichés thoraciques montrent des images nodulaires, siégeant surtout dans l'hémithorax droit, paraissent excavées .

Ce qui fit poser deux hypothèses :

- tuberculose,
- pneumonie à pyocyanique .

Mais surtout on constate que si l'on donne au malade par voie orale une alimentation teintée, au fur et à mesure des mouvements de déglutition, on recueille ce liquide par aspiration de la canule de trachéotomie .

Il existe en effet deux fistules mises en évidence par ingestion d'une cuillérée de lipiodol .

Le malade est alors mis à une alimentation par sonde gastrique .

Quelques jours plus tard, la leucocytose, qui était à 25.000 globules blancs, monte à 31.000, malgré le traitement, ce qui s'explique difficilement, ce malade étant mis sous antibiothérapie à large spectre et d'après antibiogramme .

Après plusieurs épisodes d'alimentation intra - veineuse, puis à nouveau gastrique, après une amélioration par hémisuccinate, le malade décède .

A l'autopsie :

- sur le plan macroscopique :

poumon droit :

" Aspect extérieur : scissures symphysées

dense , non dépressible à la palpation,

fétidité,

Arbre bronchique : secrétions purulentes,

Parenchyme :

- Dans le lobe apical cavité à paroi lisse (5 cm de profondeur) évoquant une grosse bulle d'emphysème . Le reste du L.S. est emphysémateux avec de petits

foyers abcédés et suppurés . Lobe moyen : emphysémateux avec lésions nodulaires blanc jaunâtre et suppuration bronchique . Lobe inférieur : lésions d'aspect blanchâtre en petits foyers, à la partie externe des lobes basaux .

- Aspect d'abcès remplis de pus .

Poumon gauche :

- Lobe supérieur : Les lésions observées ont le même aspect qu'à droite, lésions nodulaires, disséminées, suppurées, sans excavation dans un parenchyme emphysémateux. Encombrement bronchique .

- Lobe inférieur : aspect "pneumonique" avec lésions cavitaires remplies de pus verdâtre disséminé dans tout le lobe, les plus volumineuses ayant 3,5 cm de diamètre ; entre ces excavations, on trouve des lésions nodulaires souvent confluentes blanc jaunâtre.

Au point de vue microscopique :

L'examen des différents prélèvements effectués dans les deux poumons montre des lésions importantes et diffuses, qui, toutefois, paraissent maximales au niveau du lobe inférieur gauche. Les modifications observées intéressent tous les constituants du parenchyme pulmonaire. Elles se caractérisent dans les régions les plus pathologiques par un encombrement des cavités alvéolaires, soit par des éléments inflammatoires polymorphes : polynucléaires et lymphocytes et cellules macrophagiques, soit par des dépôts fibrineux mêlés à quelques cellules . En certaines zones, il existe une destruction typique marquée des cloisons alvéolaires, çà et là, on trouve une réaction à cellules géantes .

Au sein de cette alvéolite, existent de nombreux foyers nécrotiques à centre abcédé, avec pullulation de germes entourés par une réaction congestive intense .

Ce processus nécrotique touche également les parois de certains vaisseaux qui paraissent presque totalement détruits tandis que d'autres sont le siège de thromboses en voie d'organisation .

Les bronches sont très altérées, parfois à peine reconnaissables ; les mieux conservées ont un revêtement métaplasique malpighien, leur lumière est comblée par des débris nécrotiques .

La plèvre est épaisse et congestive . Nulle part, on ne met en évidence de lésion inflammatoire spécifique. Les colorations de Ziehl se révèlent d'ailleurs négatives. Par contre, le Gram a montré la présence de bacilles Gram+.

- Au total, aspect de pneumopathie aiguë remaniée selon les points par des zones de nécrobiose avec abcédation . Cet aspect s'apparente au syndrome de MENDELSON . "

TROISIÈME OBSERVATION

Une troisième observation nous est donnée par le même service pour un malade M. L.. Charles,48 ans, porteur d'un carcinome épidermoïde de la face postérieure de l'épiglotte .

Examen macroscopique : Fistule oeso-trachéale probable .

- Poumon droit :

Très anthracosique, quelques micro-abcès à la surface. Dans l'arbre bronchique : liquide séro-muco-purulent, dans la partie correspondant au lobe inférieur .

Dans le parenchyme : liquide séro-sanguinolent, mousseux, au niveau du lobe supérieur . Poche fibreuse de la taille d'un oeuf, sans contenu au niveau du lobe moyen .

Le lobe inférieur paraît assez dense à l'ouverture liquide séro-muco-purulent .

- Poumon gauche : on gros, même aspect qu'à droite .

Au niveau du lobe supérieur : un abcès pulmonaire de la taille d'un oeuf de pigeon .

Examen microscopique :

- Poumon droit : Les différents fragments sont sensiblement identiques ; il existe d'importants phénomènes inflammatoires au niveau de l'arbre bronchique . Les phénomènes diffusent dans les cavités alvéolaires péribronchiques, formant des foyers bronchopneumoniques plus ou moins confluants . En certains points, on note une réaction gigantocellulaire au sein d'un granulome inflammatoire polymorphe . On note dans ces zones une substance brune craquelée d'origine digestive vraisemblable . Ces images rappellent les lésions du syndrome de MENDELSON .

- Poumon gauche : Les caractères inflammatoires sont plus marqués. Néanmoins, on note des plages étendues qui présentent une alvéolite polymorphe, au sein de laquelle on met en évidence une substance très éosinophile tantôt tapie sous la lumière alvéolaire, tantôt, au contraire, la comblant . Ces images s'observent en particulier en périphérie dans les régions sous-pleurales . Elles s'accompagnent d'une organisation fibro-plastique et intéressent une plage très étendue de nécrose éosinophile correspondant à la zone abcédée décrite en macroscopie . La plèvre présente également des dépôts de la même substance . Ces aspects ne sont pas sans évoquer des membranes hyalines."

COMMENTAIRES

On peut ainsi conclure, d'après ces trois observations, que sur le plan anatomo-pathologique, le syndrome de MENDELSON se traduit par une alvéolite exsudative, avec oedème, raptus hémorragique, bulles d'emphysème par plages, avec des zones de nécrobiose, et des réactions à cellules géantes .

C'est ce qui ressort également des études faites par différents auteurs .

Selon MENDELSON, l'examen macroscopique montre que la trachée est remplie d'une abondante mousse rosée .

La cavité pleurale contient un liquide séro - hémorragique .

La plèvre viscérale est lisse, mais de grandes plages d'hémorragies sous-pleurales donnent au poumon une coloration variée, allant du rose pâle normal au rouge ou violet foncé .

Les poumons sont plus lourds que normalement et sont parsemés de bulles d'emphysème à leur surface .

Le coeur est dilaté, et il existe des hémorragies sous-péricardiques .

Il y a une congestion des viscères abdominaux .

L'examen microscopique montre que la trachée et les grosses bronches ont un aspect congestif, mais l'épithélium est intact .

L'aspect "ondulé" des bronches indique l'existence d'un spasme bronchique .

Il y a des hémorragies péri-bronchiques, des exsudats voisinant avec des bulles d'emphysème . Par plaques, l'épithélium bronchique est nécrosé et obstrue la lumière bronchique .

Les murs alvéolaires sont hyalins, avec des noyaux picnotiques .

L'oedème péri-vasculaire est marqué .

OEdème et congestion siègent d'une extrémité à l'autre.

D'après CAILLARD, LEMAIRE et leurs collaborateurs l'aspect typique des lésions anatomo-pathologiques permet d'affirmer le diagnostic de syndrome de MENDELSON par :

- l'inflammation aiguë, exsudative, avec alvéolite, capillarite, diffuses,
- les plages d'alvéolite oedemateuse, hémorragique et catarrhale, avec desquamation du revêtement alvéolaire et présence de nombreux polynucléaires non altérés ,
- la congestion très intense de la circulation de retour,
- le diagnostic, pour ces auteurs, serait encore renforcé par la topographie lésionnelle, à prédominance droite, d'une part, et lobaire inférieure d'autre part, ainsi qu'on le trouve dans les atteintes parenchymateuses par voie bronchique .

Mais ce diagnostic ne serait irréfutable que si l'on pouvait mettre en évidence une acidité anormale au niveau des tissus sur coupes obtenues après congélation .

Une étude récente de BATZENSCHLAGER et JOHN (2) envisage la classification des lésions pulmonaires dues à une aspiration de liquide gastrique, en trois stades évolutifs morpho-pathologiques .

Il est certain qu'il est difficile d'établir des délais précis de l'évolution lésionnelle dans le temps, car, depuis MENDELSON, on sait que l'intensité des lésions dépend, essentiellement, de la toxicité du liquide gastrique, donc du pH acide, difficile à évaluer .

L'examen anatomo-pathologique permettrait de connaître, selon ces auteurs, trois stades successifs :

" Stade I (macroscopiquement : les poumons sont lourds, fermes, congestifs et surtout oedémateux dans leur ensemble, avec des territoires déjà friables, qui dégagent une odeur acide nauséabonde rappelant le contenu gastrique.

Histologiquement : congestion artériolo-capillaire et oedème intense avec parfois présence d'une substance grumeleuse dans certaines alvéoles . Une discrète réaction cellulaire peut se manifester au voisinage de quelques bronches et bronchioles . Minimes desquamations du revêtement épithélial des bronchioles . Rupture des cloisons interalvéolaires .

Le diagnostic morphologique de ce premier stade est malaisé. C'est avant tout l'aspect d'un oedème aigu du poumon . Ce stade peut être mortel dans les heures qui suivent la pénétration pulmonaire du liquide gastrique ; spontanément ou après traitement de

l'oedème aigu, les lésions passent au stade suivant, plus aisément reconnaissable en morpho-pathologie .

Stade II .- Macroscopiquement, dans les poumons congestionnés moins oedémateux qu'au stade I, les territoires d'aspiration virent au rouge foncé, grisâtre, sale, et s'avèrent très friables, facilement déli - quescents, dégageant toujours l'odeur aigrelette caractéristique du contenu gastrique .

Histologiquement : ces territoires correspondent à des zones de nécrose lytique, avec rupture et disparition de cloisons interalvéolaires . Il persiste la congestion artériolo-capillaire et l'oedème . Les infiltrats cellulaires sont plus massés et la desquamation épithéliale est plus nette dans les bronches et les bronchioles .

Ce stade, suivant le cas, dure un à plusieurs jours .

Stade III.- Macroscopiquement, les territoires d'aspiration sont creusés de cavités anfractueuses, sans membrane, à contours déchiquetés se continuant insensiblement dans la nécrose rouge grisâtre et friable. Ces foyers de nécrose lytique sont enchassés dans le parenchyme congestionné, oedemateux ; ils rappellent les lésions de la gangrène infectieuse, mais s'en distinguent par l'odeur de liquide gastrique qui évoque l'étiologie chimique de la pneumopathie .

Histologiquement, la nécrose lytique non suppurative intéresse les cloisons alvéolaires, les bronches et les vaisseaux. Les hémorragies sont fréquentes, tant dans la nécrose que dans les tissus alentours, et de petits vaisseaux sanguins peuvent se thromboser à la périphérie de la nécrose . Les infiltrats cellulaires à leucocytes et à lymphocytes sont plus denses et à ce stade, plus qu'aux précédents, surviennent des pullulations microbiennes avec réactions inflammatoires . Le stade III, constitué après plusieurs jours, se caractérise, du point de vue anatomo-clinique, par

les signes d'hémorragie et surinfection bactérienne suppurative ou (et) gangréneuse que des mesures thérapeutiques appropriées méritent de prendre en considération et de prévenir .

Expérimentalement, les animaux qui ne meurent pas au stade I présentent, par la suite, essentiellement des abcès pulmonaires alors que les excavations de nécrose quasi-aseptiques ne sont pratiquement pas signalées ; il est fort possible que les visées thérapeutiques en pathologie humaine protègent les zones de nécrose pulmonaire de la surinfection massive . "

(2)

Ces lésions anatomo-pathologiques ont permis d'expliquer la pathogénie du Syndrome de MENDELSON . C'est MENDELSON qui, par son étude expérimentale sur le lapin, a, le premier, interprété le rôle des vomissements, du pH, de l'acide chlorhydrique, dans la détermination de l'apparition de ce syndrome .

Il entreprit trois séries d'expériences .

L'animal utilisé fut le lapin adulte, pesant 5 à 6 kg.

Le matériel expérimental était introduit dans les bronches, soit à l'aide d'un laryngoscope au cours d'une anesthésie locale au pentothal sodique, soit directement dans la trachée après une trachéotomie initiale .

Les éléments introduits furent de trois sortes ;

1° - Des particules solides non digérées,

2° - Une solution au 1/10 d'acide chlorhydrique ou du liquide de vomissement non neutralisé de parturiente ne souffrant pas d'achlorhydrie,

3° - Un liquide neutre : eau distillée, liquide de vomissement neutralisé .

1° - Après aspiration d'un solide non digéré, le tableau est invariablement celui d'une obstruction tel qu'il est observé en clinique humaine . Ceci est vrai indépendamment du caractère acide ou neutre du matériel utilisé .

Une obstruction complète provoque une suffocation .

A l'autopsie : le poumon est collabé, avec un aspect typique d'atélectasie massive .

Il n'y a pas d'épanchement liquidien dans la plèvre ni dans le péricarde .

Enfin, les viscères abdominaux sont normaux .

Une obstruction incomplète entraîne une atélectasie massive qui, après levée de l'obstacle, guérit complètement .

2° - Après aspiration d'une solution d'acide chlorhydrique ou de liquide de vomissements non neutralisés, les animaux développent un syndrome identique aux maints aspects observés chez l'homme, mais la mort survient dans les minutes ou les heures qui suivent avec de l'écume exsudant dans les voies aériennes supérieures .

Les aspects macroscopique et microscopique sont les mêmes que ceux décrits précédemment en pathologie humaine .

D'autre part, l'examen microscopique est identique après aspiration d'une solution au 1/10 d'acide chlorhydrique ou après aspiration de vomissements liquides non neutralisés .

3° - En suivant l'aspiration d'un liquide neutre, utilisé en quantités égales à celles utilisées dans les deux autres expé - riences, on constate que les animaux traversent une brève phase de dyspnée et de cyanose mais ces phénomènes sont de très courte durée,tout redevenant normal en peu de temps .

A l'autopsie, il n'y a pas de modification cardiologique significative .

Les poumons n'ont que quelques minuscules plages d'atélectasie .

Leur section est normale .

Il n'existe pas d'épanchement liquidien dans la plèvre ni dans le péricarde .

Les viscères abdominaux sont normaux .

Au microscope, on ne peut mettre en évidence que quelques plaques d'atélectasie et d'emphysème .

Il n'y a pas de modification bronchique, ni oedème, ni hémorragie, ni congestion, ni exsudat .

De ces différentes expériences, MENDELSON tirait les conclusions suivantes :

1° - Que des particules solides entraînent un tableau d'obstruction avec suffocation si elle est complète,

2° - Que, dans les cas d'aspiration de liquide, c'est l'acide chlorhydrique du contenu gastrique qui est responsable des phénomènes décrits . Il produit une congestion péri-bronchique avec une réaction exsudative intra-pulmonaire normale et entraînant une défaillance cardiaque secondaire . Il produit également un broncho-spasme et, de plus, d'après PREDINE et GERVAIS, il se produirait,après quelques heures d'intervalle libre, un effondrement du taux de la substance tensio-active qui, au niveau de l'alvéole, facilite l'expansion, empêche l'atélectasie et diminue la tendance à l'exsudation plasmatique . La disparition de cette substance pourrait expliquer la brusque diminution de la

compliance pulmonaire telle qu'elle apparaît au cours de la ventilation assistée dans le syndrome de MENDELSON. (11)

Cette action irritative de l'acide chlorhydrique a été comparée à celle d'autres gaz toxiques, qui, par inhalation, déterminent également des pneumopathies toxiques par agression chimique .

C'est ce que nous permet de confirmer l'observation suivante, du Service de réanimation du Professeur MEYER, à l'Hôpital BOUCICAUT .

Monsieur B ... 63 ans

entre dans le Service le 12 Décembre 1960, pour insuffisance respiratoire aiguë, secondaire à une inhalation d'ammoniaque .

Ce malade a subi, en 1958, une laryngectomie totale pour épithélioma du larynx, ayant entraîné une trachéo-bronchite atrésique que le malade apaise par injection de paraffine intra-trachéale : ce qui a entraîné l'apparition d'une opacité dense de la base droite, connue depuis 1963, et interprétée comme étant un paraffinome .

Alors qu'il travaillait dans son atelier; il reçoit un jet d'ammoniaque au niveau de sa trachéotomie . Il était protégé par une bavette, mais l'ammoniaque était sous pression . Transporté à l'Hôpital de CORBEIL, il y fait une grande crise asthmatiforme cédant au soludécadron et à l'aspiration .

Le soir, nouvel encombrement nécessitant une trachéo-bronchoscopie qui ramène des moules fibrineux abondants. Transféré dans le Service de réanimation du Professeur MEYER, le malade présente, à l'arrivée, une détresse respiratoire intense avec une dyspnée à 50-60 par mn. un tirage impressionnant .

Il n'y a pas de cyanose, mais le malade est couvert de sueurs, angoissé, agité. Le pouls est à 100, la tension artérielle à 10 de maxima, alors qu'habituellement il a 18.

Une trachéo-bronchoscopie est faite, qui permet de voir que le tiers inférieur de la trachée est le siège de plaques escharrotiques noirâtres, rétrécissant la lumière .

La carène elle même est ulcérée en particulier en son centre, sans qu'on puisse affirmer qu'il s'agit d'une prise biopsique ou d'une fracture .

A l'origine des bronches souches, qui sont libres, se trouvent également des plaques escharrotiques .

Un cathétérisme de tout l'arbre droit est réalisé, qui permet de constater que les orifices des troncs lobaires et segmentaires sont libres, mais tous rétrécis de calibre .

L'ensemble des voies bronchiques est oedematié, extrêmement desséché, se collabant à l'expiration du fait de la dyspnée paroxystique .

Enfin, toute la muqueuse est parsemée de croûtes.

Les radios permettent de constater qu'outre l'opacité de la base droite, interprêtée comme un paraffinome, existent de multiples opacités dans les deux champs sous forme d'infiltrats peu denses, nuageux, para et sus-hilaires droits, sous-claviculaires et hilaires gauches .

Le lendemain, apparaît une hyperthermie à 40°, le malade est prostré mais conscient .

A l'auscultation, on entend des râles bulleux, disséminés .

Une aspiration gastrique ramène 600 ml d'un liquide noirâtre .

Subitement, apparition d'une polypnée . Une bronchoscopie directe permet de vérifier que tous les orifices droits et gauches sont libres .

L'arbre principal exploré ne présente plus aucune croûte, ni ulcération . La muqueuse est très desséchée, interdisant tout glissement .

L'état du malade s'améliore, mais, après une hémorragie digestive, la respiration devient irrégulière, la tension baisse malgré la réanimation et le malade décède quelques instants plus tard .

Compte-rendu autopsique :

- Macroscopiquement : On constate la présence à droite, de part et d'autre du diaphragme, donc dans la cavité pleurale, d'un épanchement sanguin de 200 cc environ.

Poumon gauche : Zone saillante et dure de la base au contact du diaphragme . A la coupe, la base du lobe inférieur est entièrement occupée par une lésion diffuse constituée de cavités irrégulières communicant entre elles . La couleur est noirâtre . Tout le reste du parenchyme comporte des lésions extrêmement accusées, de bronchopneumonie aiguë suppurée. Il n'existe pas de zone saine .

Poumon droit : Le parenchyme présente les mêmes lésions au même degré d'intensité que celles constatées à gauche . Cependant, la base droite est elle même massivement hépatisée . On n'y retrouve pas l'aspect gangréneux du côté opposé .

Trachée et bronches : Toute la muqueuse trachéo - bronchique est le siège de phénomènes inflammatoires

aigues (oedème, points congestifs, avec la présence, dans la lumière de produits muco-purulents et hémorragiques abondants . Cet aspect se retrouve sur toute l'étendue de l'arbre bronchique. Pas d'ulcération .

Examen microscopique :

Trachée et grosses bronches : toute l'étendue de la paroi trachéale et bronchique est le siège de lésions nécrotiques très étendues et parfois très profondes, aboutissant au remplacement de la muqueuse et de la sous-muqueuse (avec parfois extension à la musculeuse) par un matériel fibrino-nécrotique .

OEsophage : Il en est de même de l'oesophage; toute la partie superficielle de sa paroi est nécrosée .

Poumons : Le parenchyme pulmonaire présente des lésions aigues et subaigues, diffuses, sans systématisation .

Les axes bronchiques sont dilatés, y compris les bronchioles et remplis de substances nécrotiques et purulentes . Le revêtement épithélial est conservé, parfois hyperplasique, mais dans certaines bronches de deuxième catégorie, la dilatation aboutit à la rupture de la paroi et au passage dans le parenchyme pulmonaire, non seulement de substances purulentes, mais aussi de nappes aériques qui constituent des sortes de bulles . Ces dernières sont entourées par un exsudat purulent et souvent nécrotique.

Ailleurs, l'aspect est celui d'une alvéolite fibrineuse et suppurée avec participation vasculaire très particulière . Les vaisseaux pulmonaires et bronchiques sont le siège d'une thrombose récente avec dilatation et vaso-paralysie des capillaires . Les phénomènes nécrotiques sont parfois hémorragiques réalisant des aspects de gangrène .

A côté de ces images de lésions aigues, d'autres ont un aspect plus évolué : des multitudes de formations arrondies, optiquement vides, s'entourent d'une réaction cellulaire macrophagique et multinucléée avec sclérose hyaline débutante . Ailleurs existent des nappes intra-alvéolaires de cellules spumeuses .

Des plages sont faites de travées hyalines au milieu d'un tissu conjonctif lâche évoquant des dépôts d'ostéoïdes jeunes .

Des vaisseaux de grande taille ont des parois frappées de nécrose fibrinoïde et leur lumière est obstruée par une thrombose en voie d'organisation .

L'absence de systématisation, l'intrication des lésions gangréneuses et subaiguës, l'importance des phénomènes vasculaires évoquent le Syndrome de MENDELSON .

Aucun débris alimentaire n'ayant été rencontré, le processus local de sclérose parenchymateuse et l'organisation des thromboses étant assez avancées, on peut se demander s'il ne s'agirait pas ici du stade évolué de ce syndrome, stade encore mal connu .

Ce diagnostic semble corroborer par l'anamnèse :

a.- trachéotomisé ancien,

b.- inhalation de produit toxique, créant des lésions ulcéreuses et étendues des voies aériennes et digestives .

Par cette façon de voir, on peut donc assimiler le syndrome de MENDELSON aux agressions par gaz toxiques .

TRAITEMENT

Comme MENDELSON, nous considérerons deux temps essentiels au traitement :

- le traitement curatif de l'accident constitué :
  - . traitement immédiat,
  - . traitement secondaire,
- le traitement préventif .

a.- Traitement immédiat

1° - TRAITEMENT CURATIF

a.- Traitement immédiat :

Il est pour, MENDELSON, essentiellement symptomatique : lutter contre le spasme bronchique .

A son avis, la bronchoscopie pourrait apparaître de peu de valeur dans ces conditions, car le processus pathologique est au-delà de sa portée et ne peut qu'accentuer le spasme bronchique existant et le danger de l'infection secondaire .

Néanmoins, lorsque, dans le liquide gastrique, se trouvent quelques particules d'aliments solides non digérés, à la réaction asthmatiforme s'associe une obstruction que la bronchoscopie avec aspiration permettra de supprimer .

Les avis sont diversement répartis actuellement quant à l'intérêt de la bronchoscopie avec broncho-aspiration .

Pour LALLEMAND et ses collaborateurs (8), la broncho-aspiration doit être faite quand le réflexe de toux est aboli et qu'il y a un encombrement des voies aériennes supérieures .

Elle est contre-indiquée pour BERRIS, KASLER (1), devant une image radiologique d'oedème qui prouve que la matière aspirée est fluide et que les lésions siégeant dans la partie bronchiolaire terminale, à la périphérie, la bronchoscopie est inutile .

Ils ne l'ont utilisée qu'une seule fois, lorsqu'à côté des images d'oedèmes diffuses se trouvait une image d'atélectasie localisée, pouvant évoquer une zone bronchique obstruée.

Mais l'obstruction étant due à l'oedème, la bronchoscopie n'a pas permis de lever l'obstacle

Pour CAILLARD et LEMAIRE, la broncho-aspiration risque d'aggraver l'anoxie, la bronchoscopie est inutile et dangereuse, car elle exagère le broncho-spasme et la fatigue chez un sujet en détresse respiratoire .

Néanmoins, on peut penser qu'une broncho-aspiration permet de ne pas laisser en place, au contact de la muqueuse, le liquide toxique, et d'éliminer, comme ce fut le cas chez notre malade, quelques petites particules alimentaires, qui compliquent le syndrome .

D'autre part, elle permet d'affirmer le caractère acide de l'aspiration recueillie par un papier réactif à pH acide .

Mais si la broncho-aspiration est discutée, l'administration intra-veineuse de corticoïdes à dose massive est admise par tous .

Selon CAILLARD et LEMAIRE (5), il ne faut pas hésiter à utiliser plusieurs centaines de mg d'hydrocortisone .

Pour BERRIS et KASLER (1), l'administration intraveineuse de corticoïdes est la partie la plus importante du traitement .

Ils la prescrivent à raison de 300 mg par jour pendant trois ou quatre jours, considérant que c'est le moyen le plus efficace de réduire la réaction inflammatoire .

L'administration de corticoïdes par voie intratrachéale est très discutée . Elle a fait l'objet de nombreuses expérimentations dont les conclusions diffèrent selon les auteurs .

Parmi celles-ci, deux sont particulièrement intéressantes :

- celle de LEWINSKI qui, le premier, envisagea la possibilité d'administrer les corticoïdes uniquement par voie locale, sans apport par voie générale .

Il crée chez cinq lots d'animaux un syndrome de MENDELSON, en injectant dans la trachée 10 ml d'acide chlorhydrique 0, I N .

Le premier groupe sert de témoin .

Les autres sont traités respectivement par instillation endotrachéales de sérum physiologique, d'eau distillée, de sérum bicarbonaté, d'hydrocortisone .

La comparaison anatomique des lésions a permis à cet auteur de conclure à l'inutilité des lavages bronchiques et des neutralisants, à l'intérêt, par contre, des corticoïdes administrés par voie locale : les lésions sont alors peu étendues, souvent seulement oedémateuses, jamais nécrotiques .

Cet auteur n'a obtenu que peu d'amélioration en associant la corticothérapie générale aux instillations locales d'hydrocortisone (11).

Cette conclusion est en contradiction avec celle de GORDON TAYLOR et PRYSE DAVIES (42) qui reprirent les ex - périmentations de LEWINSKI et provoquèrent des lésions pulmonaires par action d'acide chlorhydrique sur les muqueuses bronchiques de lapins et de chats . Ces auteurs constatèrent que :

- la dilution de l'acide aspiré, par du bicarbonate de sodium ou une solution saline, ne diminuait pas la gravité des lésions .

- l'administration endo-trachéale d'hydrocortisone et de fluocinolone n'a pas modifié l'évolution pathologique induite par la solution acide . Il y eut même quelques cas où leur administration par voie locale provoqua des lésions .

Donc, selon ces auteurs, jusqu'à preuve du contraire, il vaut mieux éviter d'utiliser les corticoïdes par voie endo-trachéale .

D'autres gestes thérapeutiques ont été préconisés en association avec les corticoïdes par voie générale .

L'assistance ventilatoire prolongée est, selon LOSKANT (9), le seul moyen d'améliorer le pronostic .

Le traitement préconisé par JOHNSON J. : injection intra-veineuse d'urée lyophylisée et de sucre inverti à 10 % qui entraîne une intense déshydratation .

Selon LALLEMAND et ses collaborateurs, il donnerait des résultats remarquables .

Mais aucun effet expérimental favorable n'a pu être constaté .

Les broncho-dilatateurs sont parfois utilisés pour lever le spasme bronchique .

b. - Traitement secondaire : Ultérieurement, lorsque la crise aigue est passée, le seul traitement consistera à maintenir une antibiothérapie massive et suffisamment prolongée afin d'éviter toute surinfection .

Mais le traitement le plus important est :

2.- LE TRAITEMENT PREVENTIF

Déjà envisagé par MENDELSON sous forme de quelques précautions à prendre devant toute femme au début du travail . En effet, le transit, se faisant plus lentement à cette période, il est donc très dangereux, selon l'auteur, de donner quelque alimentation que ce soit (solide ou liquide) à une femme au début du travail .

C'est ce qu'il faudrait expliquer à toute future mère, au cours des examens prénataux, afin qu'elle puisse se défendre contre son entourage qui, plein de bonnes intentions, mais ignorant, lui conseille de s'alimenter un peu "pour avoir plus de forces"

(MENDELSON)

Il est préférable d'apporter des calories à la parturiente par voie parentérale . Mais, nous l'avons vu, même en l'absence d'alimentation orale, il est possible que l'estomac puisse encore élaborer et retenir suffisamment d'acide chlorhydrique pour provoquer une aspiration acide .

Ce danger pourrait être prévenu en vidant l'estomac de son contenu avant l'administration de l'anesthésie générale .

L'anesthésie en elle-même nécessite également une attention particulière :

- avant de l'administrer, outre le bilan cardio-vasculaire de la parturiente, il faut s'inquiéter de l'heure de son dernier repas .

- l'anesthésiste doit surveiller l'opérée jusqu'à ce que le réflexe laryngé soit revenu .

Il doit disposer à sa portée et immédiatement u t i l i s a b l e s, d'équipements de laryngoscopie, bronchoscopie et aspiration .

Il faut éviter de mettre un masque opaque sur le visage de la parturiente afin de pouvoir surprendre la moindre régurgitation .

En cas de vomissements liquides en cours d'intervention, il faut appliquer préventivement le traitement même en l'absence de tout signe .

Si l'on décide d'intervenir chez un malade qui n'est pas à jeun, il est nécessaire d'évacuer l'estomac par sonde duodénale pendant une heure à une heure et demie avant l'intervention .

On peut réaliser le blocage oesophagien par sonde à ballonnet, mais la sonde peut être rejetée au cours de vomissements .

Si l'on ne peut assurer la vacuité de l'estomac, plusieurs techniques sont à la disposition de l'anesthésiste :

- la " crash induction " ou induction très rapide qui associe barbituriques, cyclopropane et relaxants musculaires .

Mais elle ne doit être effectuée que par un anesthésiste rompu à cette méthode, sur un sujet en bon état, quelques décès s'étant produits par inhalation de vomitus au cours de " crash induction " .

- On peut également pratiquer l'intubation trachéale sous anesthésie locale chez un sujet éveillé . Pour certains, cette méthode est dangereuse car elle supprime le réflexe glottique dans les secondes critiques qui précèdent l'intubation (13).

Le meilleur traitement préventif serait de limiter les interventions sous anesthésie générale et, au contraire, de multiplier les anesthésies locales . Cette méthode utilisée depuis Octobre 1956, à l'Hôpital de TORONTO, en Obstétrique, a permis d'éviter la survenue de toute pneumopathie par inhalation de liquide gastrique acide depuis cette date . (1)

ASPECT MEDICO-LEGAL

L'étude du traitement nous permet de comprendre qu'il existe un problème médico-légal du syndrome de MENDELSON, qui peut engager la responsabilité du médecin .

En effet, l'intervention est parfois décidée en urgence chez un patient qui vient de prendre un repas, sans que les risques relatifs de l'affection en cause et de l'anesthésie aient été soigneusement posés, comparés, et une intervention différée de quelques heures, pendant lesquelles on aurait pu brancher une aspiration duodénale aurait permis d'éviter la survenue de cet accident .

La possibilité que de tels accidents soient provoqués par des médicaments pose aussi le problème du choix et de la limitation des prescriptions susceptibles d'entraîner une aréflexie laryngée, comme l'ont montré les observations faites en milieu psychiatrique .

On s'aperçoit aussi que le syndrome de MENDELSON peut apparaître comme secondaire à une faute thérapeutique : sujet mal intubé, lavage d'estomac ou médication émétisante, chez un sujet à demi-conscient, anesthésie faite chez un sujet non intubé .

Mais, de toute façon, il paraît excessif de préconiser l'intubation trachéale systématique pour toute anesthésie, d'autant que l'inhalation peut précéder cette intubation.

En fait, malgré toutes les précautions qui peuvent être prises, cet accident peut survenir au cours de n'importe quelle intervention .

Sa prévention est donc quasi impossible .

C'est pourquoi il faudrait, dans la mesure du possible, remplacer l'anesthésie générale par une anesthésie locale : épidurale, rachianesthésie, ce qui est le seul moyen d'éviter la survenue d'un accident aussi dramatique, surtout lorsque, comme c'est le cas en Obstétrique, il frappe une femme jeune et en bonne santé .

L'énoncé de ces données suffit à montrer la complexité que pose cet accident sous l'angle médico-légal, et la difficulté qu'il y aurait à définir ses limites .

CONCLUSIONS

Nous avons eu l'occasion de rassembler quatre observations du Syndrome de MENDELSON, dont trois anatomo-cliniques, ce qui nous a amené à faire une mise au point de cette affection rare, mais bien définie, sur un triple point clinique, anatomique et physio-pathologique .

- Cliniquement, c'est un syndrome dyspnéique asthmatiforme à début aigu, d'expression sévère, pouvant rapidement provoquer la mort par asphyxie ou défaillance cardiaque .

- Anatomiquement : Il se traduit par une alvéolite exsudative et nécrosante associée à des lésions diffuses mais superficielles de l'épithelium trachéo - bronchiques avec oedème du chorion sous-muqueux .

- Physiopathologiquement : Il est dû à l'action irritante et nécrosante de l'acidité chlorhydrique et du pouvoir pepsique du suc gastrique inhalé au cours d'efforts de vomissement .

C'est en définitive une pneumopathie toxique comparable à celle provoquée par l'inhalation accidentelle et professionnelle de vapeurs toxiques, en particulier d'ammoniaque, dont nous avons également observé un cas d'évolution rapidement mortelle .

En fait, l'intérêt du syndrome décrit par MENDELSON chez la femme enceinte a été d'attirer l'attention sur une complication redoutable qui menace les vomisseurs : l'inhalation de suc gastrique .

Elle est favorisée par l'abondance des vomissements et plus encore par l'abolition ou l'atténuation du réflexe pharyngo-laryngé que l'on observe non seulement lors de l'anesthésie, mais aussi dans maintes circonstances : dépressions par les médications sédatives, coma neurologique, vasculaire ou toxique, lésions pharyngo-laryngées, débilité du terrain liée à l'âge ou à la maladie .

Dans ces circonstances extra-anesthésiques, le syndrome respiratoire n'est pas toujours rapporté à sa véritable cause et c'est le mérite des examens anatomiques d'avoir montré que ce syndrome, s'il n'est pas très fréquent chez la femme enceinte, l'est peut-être beaucoup plus en dehors d'elle. Ce qui, joint à sa gravité, pose un double problème pratique :

. préventif

. et médico-légal .

Préventif : Un des meilleurs éléments de la prévention est la connaissance précise du Syndrome de MENDELSON et du risque d'inhalation de suc gastrique chez un sujet dont les réflexes pharyngo-laryngés sont amoindris d'une façon thérapeutique ou pathologique afin de le pallier par la surveillance médicale, l'aspiration gastrique, l'intubation .

Médico-légal : C'est le problème de la responsabilité médicale devant cet accident . Elle risque d'être soulevée s'il y a eu défaut de prévention .

VU et permis d'imprimer :

Le DOYEN de la FACULTE de MEDECINE de PARIS :

G. B R O U E T

Le PRESIDENT de la THESE :

A. M E Y E R

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

J. R O C H E

BIBLIOGRAPHIE

MENDELSON (C.) Aspiration of stomach content into lungs during obstetrical anaesthesia .

Am. J. Obstet. Gyn., 1946, 52, 191-205.

1.- BARNET BERRIS, David KASLER

Pulmonary aspiration of gastric acid - Mendelson's Syndrome .

TORONTO Canad. Med. Ass. J. April 24 1965, vol.92.

2.- BATZENSCHLAGER A. et JOHN S.

Le syndrome de MENDELSON - Données morpho - logiques et évolution en pathologie humaine .

STRASBOURG - La Presse Médicale, 21 Fév.1968 N.9.

3.- BRAUCHITSCH (Han Von) and MAY (Wolfang), YPSILANTI, Mich.

Deaths from aspiration and asphyxiation in a mental Hospital.

CHICAGO - Arch. Gen. Psyciat. Vol.18, Feb. Feb.1968.

4.- CADERAS de KERLEAU (J.), DURAND (G.), CAILAR (J. du), VIALA (J.L.) et NGHIEM TOAN NGHIA .

Trois observations de syndrome de MENDELSON.

MONTPELLIER - Soc. Nat. de Gyn. et d'Obst. de France, Déc. 1965.

5.- CAILLARD (B.), LEMAIRE (M.) et MICHELS (R. et Y.)

Deux cas de syndrome de MENDELSON chez des parturientes.

DIJON - Anesth. Anal. Réan. 1966.

6.- GIARELLI (L.), TOSI (G.), PENNELLI (N.)

Sulla broncopolmonite a cellule giganti dell' infanzia da inspirazione di materiale alimentare.

PADOVA - Ins. di Anatomia e Istologia Patologica Universita di Padova, 1965.

7.- HALMAGYI (M.) und ELLGER (M.)

Die Beeinflussung der Saüreverhältnisse des Magens durch Operation und Anaesthesie .

Mainz - Der Anaesthesist, Bund 16 - 1967.

8.- LALLEMAND (M.), SOULAYROL (R.) et PAYAN (H.)

Le syndrome de MENDELSON .

MARSEILLE-Médical, 1963, II, 1131-1135.

9.- LOSKANT (G.) Aspiration von Mageninhalt in Geburtshilfe und Gynäkologie Beitrag zur Kenntnis des Mendelson-Syndrom.

HOMBURG-SAAR. - Zbl. Gynäk - 1965.

10.- MATSANIOTIS (N.), KARPOUZAS (J.) and GREGORIOU (M.) Difficulty in Swallowing, with aspiration Pneumonia in Infancy .

ATHENS, GREECE - Arch. Dis. Childh., 1967, 42, 308.

11.- PREDINE (N.) et CERVAIS (P.)

Le syndrome de MENDELSON en réanimation médicale .

MARSEILLE - Marseille-Méd. 103 : 920 - 3, 1966.

12.- TAYLOR (Gordon) and PRYSE-DAVIES

Evaluation of Endotracheal Steroid Therapy in Acid Pulmonary Aspiration Syndrome . (MENDELSON's Syndrome).

Anesthesiology 29 : 17-21, Jan. Fev. 1968.

13.- TANDEAU de MARSAC (Florence)

Les vomissements au cours de l'anesthésie .

Cahiers d'anesthésiologie 14 : 909-21, 1966.